

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1928

N°

25

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928

PAR

Robert-Paul-Raymond-Jean BLARY

Né le 19 octobre 1895, à Valenciennes (Nord)

Ingénieur agricole (E. N. G.)

Certificat d'Etudes supérieures agricoles

Certificat d'Aptitude à l'Enseignement agricole

Quelques Essais pour l'Étude

DE

l'Influence de l'Alimentation de la Mère sur la Croissance du Jeune

JURY { *Président* : M. LABBÉ, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* : { M. DECHAMBRE { Professeurs à l'Ecole Nationale Vété-
 { M. NICOLAS { rinaire d'Alfort.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553001_0035

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1928

N°

25

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928

PAR

Robert-Paul-Raymond-Jean BLARY

Né le 19 octobre 1895, à Valenciennes (Nord)

Ingénieur agricole (E. N. G.)

Certificat d'Etudes supérieures agricoles

Certificat d'Aptitude à l'Enseignement agricole

Quelques Essais pour l'Étude

DE

l'Influence de l'Alimentation de la Mère sur la Croissance du Jeune

JURY { *Président* : M. LABBÉ, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* : { M. DECHAMBRE (Professeurs à l'Ecole Nationale Vété-
 { M. NICOLAS { rinaire d'Alfort.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, Thérapeutique générale.	MAIGNON.
Physique & Chimie médicales, Toxicologie, Pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et Maladies parasitaires, Clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, Clinique ; Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, Clinique ; Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire et Ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, Clinique ; Médecine opératoire, Obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies microbiennes et Police sanitaire, Clinique	PANISSRT.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique ; Autopsies.	PETIT.
Zootéchnie et Economie rurale.	DECHAMBRE.
Agronomie, Botanique et Hygiène ; Matière médicale	DECHAMBRE & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.	VERGE.

AGRÈGES

MM. LESBOUYRIES - VERGE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.
LESBOUYRIES

MM. MONVOISIN.
MOUSSU (R.).

M VERGE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE

Médecin vétérinaire
Chevalier du Mérite agricole

*Je rends un hommage affectueux
et filial pour l'aide et les conseils
qu'il m'a donnés au cours de mes
études. Vieux praticien éclairé, il
met encore chaque jour à ma portée
le secours de sa grande expérience.*

A MA MÈRE

*En témoignage de ma grati-
tude et de ma reconnaissance
pour les soins dévoués qu'elle m'a
prodigués.*

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LABBÉ

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous le prions de croire à l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAMBRE

Professeur de Zootechnie
à l'Ecole nationale d'Agriculture de Grignon
et à l'Ecole vétérinaire d'Alfort
Membre de l'Académie d'Agriculture de France

Nous lui dédions cette thèse comme un humble témoignage de notre profonde reconnaissance. Nous le remercions pour les conseils qu'il nous a prodigués sans cesse au cours de nos études et des travaux que nous avons faits dans son laboratoire.

A MONSIEUR LE DIRECTEUR NICOLAS

Chevalier de la Légion d'honneur
Membre de la Société de Biologie
Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Professeur de chimie et physique
à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Hommage respectueux et reconnaissant de son élève.

A TOUS LES MAITRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
D'ALFORT

Quelques Essais pour l'Étude
DE
l'Influence de l'Alimentation de la Mère
sur la Croissance du Jeune

AVANT-PROPOS

Jusqu'à nos jours, le rôle du vétérinaire à la campagne était considéré uniquement dans le sens étroit de sa fonction, c'est-à-dire de donner ses soins aux animaux malades ou blessés.

Aujourd'hui les pouvoirs publics ont compris quel aide important ils avaient en la personne du vétérinaire, qui, constamment en rapport avec les populations rurales, peut activement seconder toutes les œuvres de vulgarisation qui pénètrent si difficilement dans les exploitations retirées de la campagne.

C'est ainsi que des chaires d'agronomie et d'économie rurale ont été créées dans nos écoles, afin que les jeunes vétérinaires ne soient pas seulement des guérisseurs mais aussi, des conseillers éclairés dans la production végétale comme dans la production animale.

N'y a-t-il pas d'ailleurs de nombreux points com-

muns entre ces deux exploitations ? et peut-on concevoir une ferme dont la direction serait confiée à deux hommes indépendants et d'idées toutes différentes ? Evidemment non, il y a un lien étroit entre les productions animales et végétales, l'une découle de l'autre, elles doivent donc être orientées dans le même sens.

D'autre part, les pouvoirs publics ont confié au vétérinaire le soin de veiller sur les produits alimentaires destinés à l'alimentation de l'homme, il fait l'inspection sanitaire des abattoirs et des marchés et un décret du 22 janvier 1919 relatif à la répression des fraudes, place le Directeur des services vétérinaires de chaque département et même les vétérinaires sanitaires dans de telles conditions qu'ils peuvent agir commissionnés en tant qu'agents de la répression des fraudes.

C'est donc avec le sentiment de rester strictement dans notre rôle que nous publions ce travail qui a trait à l'étude de l'alimentation de femelles nourrices au point de vue de la richesse du lait en vitamines et ses conséquences sur la croissance du jeune.

Nous rechercherons donc : 1^o ce qu'est un lait insuffisamment riche en vitamines. 2^o Quels sont les végétaux à cultiver sur l'exploitation pour avoir de nos grandes femelles domestiques, un lait permettant d'obtenir le bon état de santé et la croissance normale du jeune.

INTRODUCTION

Le lait contient les trois groupes d'éléments nutritifs organiques fondamentaux c'est-à-dire les matières azotées, les matières grasses et les hydrates de carbone, ainsi que les matières minérales, il doit posséder en outre, pour être complet, une qualité indispensable c'est-à-dire assurer la vie et la croissance aux animaux qui le consomment.

Le lait doit donc posséder, tous les principes nutritifs nécessaires à la vie, mais il faut aussi qu'il contienne des facteurs non encore isolés et dont l'absence fait du lait un aliment incomplet et provoque chez les jeunes qui le consomment l'apparition de certains troubles de nutrition constituant le groupe des maladies spéciales appelées maladies d'avitaminose (ou de carence). Celles-ci se manifestent d'abord par un arrêt de la croissance, puis par des troubles plus graves capables d'amener progressivement la mort.

Il est donc nécessaire de mettre en garde les éleveurs contre ces accidents, en leur indiquant de quelle façon il faut agir pour les éviter.

Nous étudierons les conditions auxquelles devra

répondre un bon lait, on doit considérer un lait d'après son analyse chimique, biologique et sa pureté.

Les points de vue chimique et hygiénique ne nous intéressent que secondairement, l'éleveur en effet ne tentera pas d'introduire dans le lait destiné à ses jeunes animaux, des substances capables d'en affaiblir la richesse nutritive, quant au point de vue hygiénique la pureté du lait a une très grande importance, c'est un liquide qui constitue un excellent bouillon de culture et qui peut faire végéter dans sa masse de nombreux microbes, organismes plus ou moins pathogènes, mais nuisant à la conservation et dont l'absorption par des êtres jeunes peut avoir les plus graves conséquences. Au point de vue biologique, le lait doit être complet, il possède de nombreux principes et parmi ceux-ci les facteurs dont nous avons parlé plus haut et que l'on appelle communément les vitamines. Celles-ci sont très sensibles à la chaleur et dans les différents procédés employés pour détruire les microbes du lait c'est-à-dire la pasteurisation ou la stérilisation, ces principes peuvent disparaître et la nourriture exclusive d'un jeune avec un tel lait aurait pour conséquence l'apparition des maladies d'avitaminose dont nous avons déjà parlé.

Dans les régions du Nord de la France, la production d'un lait complet, propre à l'élevage des jeunes, est aussi à considérer pour l'alimentation de l'enfant, des vieillards et des malades. Dans tous les pays de grande densité de population où les besoins en

lait sont importants, l'étude de la production laitière se place au premier rang des questions d'actualité.

En améliorant le lait destiné à son élevage l'éleveur améliore en même temps celui qu'il livre au commerce et par conséquent celui qu'il destine à l'enfant privé du sein maternel.

Le lait d'autre part est un aliment complet non seulement pour l'enfant, mais aussi pour l'adulte dans l'alimentation duquel il peut facilement remplacer la viande ou tout autre produit tel que les œufs, le jus de viande etc., la valeur nutritive d'un litre de lait est en effet égale à celle de 350 grammes de bœuf, 300 grammes de mouton, 200 grammes de porc, 400 grammes de volaille, 450 grammes de poisson ou huit œufs.

Par ces considérations on est tout naturellement amené, à penser que le contrôle du lait au point de vue alimentation est tout aussi important que celui de la viande, d'autant plus qu'il s'agit ici d'une denrée essentiellement périssable et en partie destinée à la nourriture des enfants.

Dans certains cas, en effet, l'alimentation naturelle de l'enfant n'est pas toujours possible et on est obligé d'avoir recours à l'alimentation artificielle, c'est-à-dire au lait commercial. Les commissions de natalité et de protection de l'enfance s'efforcent d'intensifier l'élevage des enfants au sein, mais fréquemment des raisons d'ordre médical ou même social

privent l'enfant en tout ou en partie du lait de sa mère.

Le lait animal, jouera donc toujours un rôle important dans l'alimentation des nourrissons ou des enfants du premier âge et il ne sera jamais délaissé au point de vue de l'alimentation des malades, des vieillards et même des adultes biens portants.

L'obtention d'un lait venant directement de la mamelle au consommateur sans avoir subi aucune modification, est l'idéal vers lequel doivent tendre tous ceux qui veulent avoir un lait complet nutritif et pur, possédant tous les éléments nécessaires à la vie et à la croissance.

Le vétérinaire pourrait donc favoriser par ses conseils la production du lait complet et sain, ce faisant il contribuerait à la prospérité de l'élevage de sa région, au maintien de l'hygiène et de la santé publique.

Le jeune, plus que tout autre, surtout durant les premiers mois, est sujet aux troubles de nutrition ; ceux-ci sont d'autant plus graves, qu'ils se développent sur un sujet plus jeune ; à cela il est des conditions d'ordre biologique, activité de la croissance, infériorité des forces d'assimilation et de désassimilation qui expliquent pourquoi, à cette période de la vie, l'organisme du jeune est si facilement vulnérable.

L'alimentation joue, ici, un rôle prépondérant ; que celle-ci soit inappropriée ou insuffisante des troubles apparaissent aussitôt,

L'étude des dystrophies alimentaires dans le premier âge est d'un intérêt capital pour l'avenir du jeune, elle montre souvent combien est compromis un organisme qui a souffert dès le premier âge dans sa nutrition, alors qu'un organisme adulte ne souffre que temporairement du fait d'une cause l'atteignant dans sa nutrition, un organisme en voie de développement, placé dans les mêmes conditions, paraît altéré d'une façon bien plus durable qu'on ne le croirait à première vue, l'atteinte des organes de première importance est si grave qu'elle peut demeurer définitive et rendre impossible le rétablissement de la nutrition.

Il en résulte que les vétérinaires, ne sauraient trop veiller à l'équilibre alimentaire des jeunes. Ils doivent connaître les méfaits d'une alimentation incomplète et savoir que si des manifestations dystrophiques sont apparues la guérison ne peut avoir lieu, que par une extrême surveillance de la ration.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Jusqu'à la fin du xix^e siècle, l'aliment n'était considéré qu'au point de vue de sa richesse en éléments nutritifs ; c'est sur cette notion que s'appuyait la théorie des calories, l'organisme était considéré comme une machine à qui il suffit de fournir une certaine quantité d'énergie latente pour quelle soit transformée en énergie active.

Mais, tandis que la machine ne demande qu'un seul aliment, c'est-à-dire le charbon pour fournir du travail, l'organisme animal a besoin de plusieurs types d'aliments, c'est là que l'on reconnaît la nécessité des matières minérales et des protéines. En effet l'organisme ne peut faire la synthèse de ces éléments, alors qu'il peut transformer des matières protéiques en graisse et en hydrate de carbone.

Les résultats obtenus par les savants ont montré que les composés alimentaires peuvent être séparés en deux groupes :

1^o Le groupe exogène que l'organisme ne peut synthétiser et qui doit venir de l'extérieur. Ce sont les acides aminés, les sels minéraux et, comme on le verra plus loin, les vitamines.

Les chercheurs avaient joint les lipoïdes et les nucléines, mais récemment on a établi que ces produits peuvent être synthétisés par l'organisme.

2^o Le groupe des aliments endogènes susceptibles d'être formés dans l'organisme ; ce sont les graisses, les sucres, les nucléines et les lipoïdes qui toutes peuvent être préparées aux dépens des protéines.

L'allusion faite plus haut à la nécessité de la présence de vitamines dans l'alimentation les a classées dans les produits exogènes et ce n'est qu depuis quelques années que l'on connaît leur présence ; on a cherché, mais en vain, de les séparer de la matière qui les contient. Dans chaque analyse chimique d'un aliment, il reste un résidu qu'on appelle « indosé » et qui contient les vitamines du produit. L'absence de cet « indosé » dans un aliment le rend impropre à assurer la vie et la croissance d'un organisme et peu à peu est capable d'amener progressivement des maladies dites d'avitaminose et même la mort si on ne change pas à temps le régime des animaux qui ont servi à ces expériences.

On détermine ainsi tout un groupe de maladies, qui apparaissent quand telle ou telle vitamine n'existe pas dans la ration, ces vitamines agissent en très faible quantité, et c'est Eykman médecin hollandais attaché au service pénitencier des Indes néerlandaises en 1896 qui observa quelques cas d'avitaminose dans sa basse-cour nourrie exclusivement au riz décortiqué. Ces substances indispensables quoique encore indéterminées dans leur nature, se lais-

sent caractériser étroitement soit par leur résistance aux agents physiques et chimiques, soit par les conséquences pathogènes dont leur absence est suivie.

En 1912, Hopking fit de nombreuses expériences ; il prit deux lots de jeunes rats et les mit au régime synthétique composé de tous les facteurs essentiels d'une alimentation rationnelle. Le premier lot recevait en plus 3 centimètres cubes de lait frais par vingt-quatre heures, cette quantité insignifiante étant incapable de déterminer une augmentation de poids. Il constata que les sujets du premier lot continuaient à se développer alors que ceux du deuxième montraient un arrêt rapide et net dans leur croissance. Le petit lait, l'extrait de levure produisaient les mêmes effets que le lait pur. En intervertissant les régimes, il constatait que le deuxième lot reprenait lentement le cours de son développement alors que de son côté le premier lot dépérissait à son tour. La suppression de cette minime quantité de lait suffisait donc à provoquer des troubles nutritifs, que son addition guérissait immédiatement. Hopking s'est demandé ce que pouvaient être ces aliments qui, joints à la ration, avaient de tels effets. Sont-ce des complexes organiques que l'animal est incapable de synthétiser ? et l'auteur ajoute : mais la quantité de ces complexes qui semble suffisante pour assurer la croissance est si petite qu'une action catalytique ou stimulante semble très vraisemblable.

En poursuivant l'étude du rôle des acides aminés

dans l'alimentation, Mendel, Mac Collum et Davis (1914-1915) sont parvenus à découvrir les facteurs de la croissance en deux fractions, l'une appelée facteur A est soluble dans le beurre où on la trouve. L'autre, le facteur B, soluble dans l'eau, se trouve en quantités assez importantes dans le lactose du lait.

Un lot de rats nourris avec les constituants chimiques du lait, c'est-à-dire (caséine, lactose, beurre et sels minéraux) possédait une croissance normale; on remplaça le beurre par du saindoux, ou de l'huile d'amandes douces et on eut aussitôt des troubles de nutrition importants allant même jusqu'à la mort. Il y avait donc dans le beurre des aliments essentiels que le saindoux et l'huile ne contenaient pas. Mac Collum a appelé ces aliments les « facteurs liposolubles ».

D'autre part, les animaux nourris avec le lactose purifié succombaient rapidement, tandis que ceux nourris avec le lactose du commerce ne manifestaient aucun trouble de croissance. Et si on joignait au lactose épuré, les extraits de la purification, la croissance reprenait son cours normal et les troubles cessaient. Les matières de purification contenaient donc des éléments essentiels à la croissance, c'était le facteur B ou facteur hydro-soluble B.

Funk leur avait donné, en 1913, le nom de vitamines, où il avait cru avoir isolé chimiquement une de ces substances inconnues, mais par la suite on trouva le fait.

Mais notre Directeur, le P^r Nicolas, fait justement remarquer que le terme facteur accessoire de l'alimentation est aussi impropre, ces facteurs sont aussi indispensables à la vie que les facteurs dits essentiels, qui, en leur absence, ne sont d'aucune utilité et il serait préférable de remplacer le mot « accessoire » par celui de « complémentaire ».

Forster, Lunin et Socin firent d'intéressantes tentatives qui montraient que les régimes artificiels sont incapables d'assurer l'entretien et le bon développement des animaux qui les consomment. Les régimes qui furent employés au début des recherches, sur la détermination du minimum qualitatif ne furent pas toujours des régimes très purifiés, au fur et à mesure de leur perfectionnement ; on s'aperçut qu'il suffisait d'apporter une quantité très faible d'aliment ordinaire à un régime chimique pour le rendre complet.

D'autre part, chaque fois qu'un régime comprend l'usage exclusif d'un aliment tel que le riz décortiqué, le maïs, les farines, les produits desséchés ou stérilisés, des accidents surviennent et altèrent profondément les organismes.

En groupant ces résultats, on est arrivé à cette conclusion que trois facteurs au moins, en plus des aliments de composition chimique définie, sont indispensables à la vie : ce sont les facteurs A B C. Ensuite, et très récemment, d'autres furent découverts et étudiés.

LES VITAMINES

Les vitamines sont donc des substances minimales qui existent dans les aliments naturels et qui sont indispensables à la vie.

Elles jouent un rôle capital dans les phénomènes intimes de la nutrition et leur constitution chimique échappe à tous les moyens actuels d'investigation.

Nos connaissances sur l'existence des vitamines ne datent que du début de ce siècle et en 1912 se présente un véritable tournant dans la science de la nutrition. A la suite des travaux d'Hopkins on put voir pourquoi certains savants réussissaient à élever des animaux avec des produits purs, tandis que d'autres échouaient dans leurs tentatives, Hopkins nous montra que cette différence était tout simplement due à la purification plus ou moins grande des aliments et que l'absence ou la présence d'impuretés dans une ration déterminait l'échec ou le succès d'un élevage.

En 1912 on ne connaissait que la vitamine B, on en exagéra bientôt l'importance et peu de temps après les savants américains Mac Collum, Osborne et Mendel signalaient que cette vitamine était insuffisante à assurer la vie, tandis que l'apport d'une

petite quantité de graisse ou d'huile de foie de morue suffisait à remonter et à guérir des animaux malades par le régime exclusif avec la vitamine B. C'est ainsi qu'on trouva la vitamine A liposoluble.

Un récent travail de Funk contient des essais de classification, il les divise en deux groupes :

1^o Groupe des vitamines proprement dites ne renfermant que des substances contenant de l'azote et se décomposant sous l'action des alcalis ;

2^o Le groupe des substances sans azote, qui résistent aux alcalis, on leur a donné le nom de vitastérines.

Le groupe des vitamines comprend :

La vitamine B antibériberique ;

— C antiscorbutique ;

— D stimule la croissance (antirachitique) ;

— P antipellagreuse (provisoirement).

Le groupe des vitastérines comprend :

La vitastérine A antixerophtalmique ;

— E antirachitique ;

— F qui semble jouer un rôle important dans la reproduction et la lactation.

Cela fait donc maintenant sept facteurs distincts ce n'est probablement pas tout, nos savants en poursuivant leurs études en découvriront sans doute encore d'autres. C'est ainsi qu'un savant belge Wildiers de l'Université de Louvain a prouvé que la levure a besoin pour sa croissance d'une substance spéciale à laquelle il a donné le nom de bios.

Cette substance possède des caractères communs avec la vitamine B. D'autre part, Pasteur observa que la croissance des ensemencements de levure était en rapport avec le nombre de cellules ensemencées; c'est sans doute que plus ce nombre est grand, plus l'apport de vitamines indispensables est grand. Mais cette vitamine appelée auparavant vitamine B est en réalité composée de deux vitamines : la vitamine B et une autre la vitamine D qui est l'élément agissant sur la croissance en la stimulant, tandis que la vitamine B n'a qu'une influence antibériberique.

Le docteur Evans a remarqué que des rats nourris avec des aliments contenant seulement des vitamines A et B peuvent se développer normalement, restent en bonne santé et présentent une fécondité nulle. L'addition d'une petite quantité de laitue ou de blé germé suffit à rendre ces animaux féconds? Ceci nous montre la sensibilité extrême des organes génitaux au manque de vitamines.

D'autre part, le Docteur Mellanby, en 1906, pensait montrer que le rachitisme était dû à une alimentation pauvre en vitamines A. Mais le problème est beaucoup plus complexe qu'il le semble ; l'addition du beurre dans une ration guérit la xérophtalmie mais n'a qu'une action insignifiante sur le rachitisme ; et, par contre, l'huile de foie de morue est active dans les 2 cas. Il y aurait donc deux vitamines A.

Mc Collum est partisan de l'existence de deux

vitamines ; en effet, par une simple opération d'aération, il enlève à l'huile de foie de morue son pouvoir antixérophtalmique, mais lui laisse son action antirachitique.

Mais Funk démontre que la réduction catalytique faite à la température ambiante (ce procédé hydrogénise les liaisons non saturées et transforme l'huile en une masse cristallisée) suffit pour obtenir le même résultat que M. Collum. Il semble donc que le pouvoir antixérophtalmique réside dans la fonction non saturée de certains acides gras, cela pourrait être la raison de l'instabilité de la vitamine A en présence de l'oxygène.

Nous voyons donc que le problème que pose la question des vitamines est loin d'être résolu et les recherches qu'elles nécessitent demandent encore de longues années d'étude.

FACTEUR A

Le facteur A est une substance soluble dans les graisses ; très répandue dans le règne végétal, il joue un rôle important dans l'alimentation des jeunes. Il est, en effet, indispensable à la croissance. Ce facteur se rencontre de préférence dans les parties pigmentaires des plantes ; il est dans les feuilles en général, et les plantes potagères en sont particulièrement riches. Les graines en contiennent peu ; cependant, on en trouve dans le lin, le millet, le soja, le maïs au moment de la germination.

Dans l'organisme animal, ce facteur est répandu irrégulièrement ; c'est ainsi qu'il se trouve abondamment dans le rein, le foie, les testicules et les ovaires. On en trouve très peu dans les graisses de couverture. La quantité de facteur A varie surtout en raison inverse de la richesse en graisse de l'animal et selon la richesse des aliments en ce même facteur, car il semble que les organismes ne peuvent en faire la synthèse.

Ce facteur est abondant dans ces différents produits d'origine animale ; le beurre, le lait, le jaune d'œuf. Mais c'est dans l'huile de foie de morue qu'on le rencontre en plus grande quantité.

Les propriétés physiques du facteur A varient avec ses origines. C'est ainsi que pour le beurre, l'action de la chaleur prolongée en présence de l'air est beaucoup plus sensible que pour les plantes qui contiennent le même facteur.

Osborne et Mendel ont étudié spécialement l'action de la chaleur sur la richesse du beurre en vitamine A. Ils mirent du beurre à une température de 100 degrés pendant deux heures et demie sans détruire le facteur A ; pour altérer et détruire plus ou moins cette vitamine, il fallait faire intervenir l'action de l'oxygène.

Hopkins mit du beurre à 120 degrés et à l'abri de l'air la richesse en facteur liposoluble restait la même. Douze heures après, le beurre en contenait encore de notables quantités. Si on laisse le contact de l'air, pendant douze heures à 120 degrés, il n'y a

plus de vitamines A; même à la température de 80 degrés pendant douze heures, la destruction est assez sensible et si on laisse le beurre pendant huit jours au contact de l'air et à la température voisine de 15 à 20 degrés, la destruction de la vitamine A est complète.

Drummond et Coward ont confirmé les résultats de Hopkins ; l'air est donc responsable de la disparition du facteur A.

L'absence du facteur A dans une ration provoque l'apparition de troubles des yeux ; c'est la xérophthalmie. En même temps se manifeste un mauvais état général dû à une carence, cela se voit sur les animaux nourris exclusivement au lait écrémé.

La conjonctive bulbaire prend une teinte ivoirine, se dessèche et se craquelle ; les paupières gonflent, la cornée devient gris jaune, s'ulcère amenant la cécité ; l'animal devient somnolent, inerte et il y a mort par progression de l'état de faiblesse.

La synthèse de cette vitamine semble être faite par le pigeon qui peut parfaitement vivre sans que sa ration la contienne.

Pour les autres animaux, l'organisme peut en faire une réserve et retarde d'autant les accidents d'avitaminose sur la mise en carence.

L'accumulation de la vitamine A dans l'organisme est d'autant plus importante que le régime est plus riche en cette vitamine. Le rat résiste d'autant mieux à la privation de la vitamine A qu'il a été

antérieurement soumis à un régime plus riche en vitamines A.

La vitamine A se distingue de la vitamine D antirachitique en ce sens que l'huile de foie de morue donnée par ingestion guérit et prévient le rachitisme expérimental du rat blanc, alors quelle est complètement inactive par injection hypodermique, tandis que la vitamine A agit quelle que soit la voie d'introduction.

FACTEUR B.

Cette vitamine fut découverte par Eykman médecin des services pénitenciers des Indes Néerlandaises. Il fit en 1897 une constatation extrêmement importante. Il s'aperçut en effet que des poules nourries exclusivement de riz décortiqué étaient malades et présentaient les mêmes symptômes que les hommes du pénitencier atteints de béribéri. Ces volailles présentaient en effet des troubles paralytiques et la dégénérescence des nerfs sciatiques.

Plus tard, d'autres auteurs constatèrent que les autres grains avaient la même propriété que le riz et que la décortication donnait les mêmes accidents.

En 1901, Grims, médecin hollandais, démontra que la stérilisation à 120 degrés produit les mêmes effets que la décortication. Il conclut donc que le béribéri était dû à l'absence d'un certain principe qui est dans la cuticule du grain et que ce principe est tué à 120 degrés.

En 1911, Casimir Funk chercha à isoler le principe anti-béribérique ; il obtint un produit très actif qu'il définit chimiquement et qui n'était qu'une impureté douée de principes actifs.

La carence en facteur B provoque des accidents graves quand il n'est pas distribué normalement dans la ration. C'est ainsi que dans certaines régions, le béribéri sévit à l'état endémique parmi les populations qui se nourrissent au riz décortiqué.

Les symptômes sont nets :

- 1^o Anorexie, perte de forces et troubles digestifs ;
- 2^o Polynévrite commençant à la périphérie et gagnant le tronc. Il y a faiblesse musculaire allant jusqu'à la paralysie aspect squelettique du sujet.

Le béribéri se manifeste sous 2 formes différentes : la forme cardiaque et la forme polynévritique.

Le malade ressent de la faiblesse des jambes avec un peu d'œdème et des douleurs musculaires. Il éprouve une sensation de constriction de l'épigastre de la tachycardie et de la dyspnée. Dix à quinze jours après, il y a évolution vers la chronicité et la forme polynévritique ou cardiaque.

Dans la forme polynévritique, plus d'œdème et commence la paralysie douloureuse avec atrophie musculaire. Les altérations nerveuses portent sur les fibres nerveuses et sur la moelle épinière, et les lésions peuvent malgré tout traitement subsister indéfiniment.

Dans la forme cardiaque causée par l'altération du

pneumogastrique les troubles cardiaques et respiratoires prédominent, de l'œdème envahit tous les tissus cellulaires et les cavités splanchniques le cœur se dilate, s'hypertrophie ; le pouls devient bondissant et la respiration hachée.

Le malade se débat oppressé, cherche à dégager son thorax et son épigastre du poids qui les accable. Le cœur et le foie sont hypertrophiés. La mort est attribuée à la dégénérescence du nerf vague.

La vitamine B se rencontre dans tous les produits d'origine animale ou végétale ; le lait et les œufs en renferment beaucoup. Les organes contenant des lipoïdes, le foie, les reins, le pancréas, le cœur, le cerveau, les aliments cellulaires végétaux et certains fruits comme les oranges, citrons, raisins, prunes, amandes, noisettes, châtaignes sont également riches en vitamines antibériberiques. Les réserves amy lacées des graines et des tubercules en sont presque totalement dépourvues. La vitamine B se trouve localisée dans l'enveloppe des graines de céréales et dans le germe.

Ce facteur est soluble dans l'eau, l'alcool et l'acide acétique, insoluble dans l'éther et l'acétone.

Les acides n'ont pas d'action, les alcalins les détruisent rapidement, l'ébullition de deux heures est sans effet ; mais une forte proportion de la vitamine B passe dans l'eau de cuisson à 120 degrés la destruction est rapide. Il en faut une certaine quantité, Mac Collum montre, en effet, que, plus un aliment est riche en vitamine B, plus la croissance est active ;

mais l'extraction de la vitamine B est compliquée de ce fait que les matières premières employées contiennent en outre plusieurs vitamines dont les caractères chimiques sont très voisins. Dans la levure par exemple on trouve une autre vitamine appelée vitamine D qui n'a aucune action sur le bérubéri, mais est très active sur la croissance.

VITAMINE C OU ANTISCORBUTIQUE.

Le scorbut apparaît d'ordinaire à la suite d'une nourriture trop riche en aliments de conserve; c'est la maladie des explorateurs et celle qui a sévi surtout au moyen-âge pendant les longues guerres les sièges et les famines.

Cette vitamine nous intéresse particulièrement en ce sens que le lait n'en contient qu'une faible quantité et que, d'autre part, elle résiste peu à la chaleur.

De son côté Simonnet nous signale que les vaches présentent une grande résistance à une alimentation carencée en vitamines C et il montre que le lait fourni par ces animaux est dangereux pour les jeunes. Il prit trois groupes de Cobayes et leur donna une alimentation de base composée d'avoine, de son et de foin, le tout stérilisé à 120 degrés; au premier groupe il ajouta 100 centimètres cubes de lait écrémé, au second 100 grammes de babeurre de lait acide et, au troisième groupe, du beurre et de la caséine. Dans les deux premiers groupes il n'observa rien, tandis que dans le troisième les animaux con-

tractaient le scorbut et mouraient quatre semaines après.

La vitamine C se trouve donc dans le mélange lactose, sel et eau. Le lactose pur n'en contenant pas, la vitamine est donc dans l'eau du lait. Le Professeur Van Leissum, Directeur de l'Institut Néerlandais de la nutrition de l'homme, fit des recherches très intéressantes sur le lait cru du commerce ; il est pauvre en vitamine C même chez les vaches en pâture, il explique que c'est parce que le lait est trop vieux et que la distribution ne se fait que seize heures après la traite, car la même expérience faite quelques heures après la traite ne donnait pas le scorbut. Les laits pris dans les dépôts étaient très pauvres en facteur C et provoquaient le scorbut. Le chauffage du lait à 100 degrés ne détruit pas la vitamine C, si celui-ci a été fait à l'abri de l'air, tandis qu'en présence de l'air la destruction a lieu, c'est donc un phénomène d'oxydation.

Le jeune semble avoir une certaine immunité vis-à-vis du scorbut, celui-ci n'apparaît qu'après une certaine époque qui est fixée environ à 6 mois pour l'enfant. Le jeune, avant ce délai écoulé, présente un terrain qui semble impropre à l'éclosion de l'avitaminose C tout se passe comme si l'organisme possédait une sorte d'immunité envers l'aliment carencé ; il semble que le jeune apporte en naissant une certaine quantité de substances minimales qui lui viennent de la mère, ce serait analogue à la réserve martiale.

La plupart des auteurs qui ont provoqué le scorbut expérimental se sont généralement aperçu que l'animal jeune était plus sensible que l'adulte. Mouriquand et Michel, dans une étude portant sur un grand nombre d'animaux, ont constaté que l'apparition et l'évolution des troubles d'avitaminose C étaient en raison directe de l'âge. Devant une même alimentation déficiente (régime du scorbut aigu), les sujets jeunes souffrent et meurent plus précocement que les adultes de cette carence. Mais le résultat de ces expériences s'applique à des cobayes dont le poids s'échelonnait entre 200 et 1.300 grammes, par conséquent entre 1 mois et demi et 18 mois environ. Ces auteurs écrivent en effet : « En raison de la provenance diverse de la plupart des cobayes, nous sommes obligés de ne pas tenir compte d'un âge que nous ignorons souvent, mais du poids, les constatations que nous avons pu faire concordent pleinement avec les chiffres donnés à l'article « Cobaye » dans le dictionnaire de physiologie de Richet. Un cobaye de 300 grammes est âgé d'environ 2 mois, c'est-à-dire jeune, à 3 mois 1/2 un cobaye pèse 500 grammes et on peut le considérer comme entrant dans l'âge adulte à 18 mois et au delà la plupart des sujets atteignent 800 grammes et plus » ; on voit donc qu'en dessous de 200 grammes un cobaye peut être considéré comme très jeune.

Un animal carencé présente de vives douleurs notamment au niveau des régions juxta-épiphysaires du genou et du poignet, ceci marque le début de

l'atteinte osseuse et la crépitation neigeuse marquant le début de la suffusion sanguine.

Plus tard arrive la déchéance organique, l'altération de l'état général et troubles chimiques du type paraplégique ; à l'autopsie on constate l'état fibrillaire de la moelle osseuse des hémorragies dans le parenchyme du foie. L'expérience faite par le Dr Bernheim sur des jeunes cobayes nous donne le nombre de jours nécessaires pour qu'apparaissent les premiers symptômes du scorbut et il montre que les très jeunes animaux présentent une assez grande résistance. Il obtint les résultats suivants : apparition de la crépitation :

Les jeunes de 70 à 200 grammes, 19 jours.

— 200 à 400 grammes, 14 —

— 600 à 800 grammes, 25 —

cela corrobore exactement les observations faites dans l'espèce humaine.

La vitamine antiscorbutique se trouve dans les tissus succulents. Elle a été signalée dans certains organes animaux, en particulier dans le foie, mais elle est plus spécialement abondante dans les végétaux : oignons, choux, pissenlits et surtout dans les fruits acides ; la germination des haricots secs dans l'eau suffit à leur donner un pouvoir protecteur analogue à celui du jus de citron. La levure de céréales et les œufs riches en vitamines A et B sont cependant antiscorbutiques.

La vitamine antiscorbutique est soluble dans l'eau, dans l'alcool et insoluble dans l'éther. La plus stable

vient des jus acides et ne semble pas toucher par hydrogénation et les oxydants tels que l'eau oxygénée ou le permanganate de potasse la détruisent rapidement. L'alcalinité du milieu a aussi une action très nette surtout après vingt-quatre heures.

En résumé, la vitamine C est sensible à l'oxygène, à l'alcalinité et au vieillissement.

VITAMINE D, STIMULANTE DE LA CROISSANCE ET ANTIRACHITIQUE.

Jusqu'à alors les auteurs ont étudié de pair les vitamines D et E de Funk sous un seul vocable qu'ils ont dénommé vitamine D antirachitique.

Le rachitisme est intimement lié à l'alimentation insuffisante (en qualité ou en quantité) des mères en cours de gestation et de la lactation. Cette déficience du jeune peut être également provoquée par un travail trop intense de la nourrice non compensé par une alimentation proportionnée.

C'est une maladie chronique des jeunes caractérisée par une affection des os. Ceux-ci deviennent mous s'incurvent sous le poids du corps et par l'action des contractions musculaires. L'état général est défectueux les muqueuses sont pâles et le jeune présente des alternatives de diarrhée et de constipation, en même temps que du ballonnement de l'abdomen. Les cellules de la moelle osseuse sont plus ou moins altérées, l'os ancien se résorbe et est remplacé par du tissu ostéoïde, puis plus tard l'alté-

ration peut se réparer, mais les os qui se reconstruisent peu à peu gardent parfois leur déformation primitive.

Expérimentalement le rachitisme est obtenu en donnant une alimentation pauvre en matières grasses, c'est-à-dire pauvre en vitamine D antirachitique, mais cette maladie est aussi facilement obtenue avec une alimentation présentant une disproportion marquée entre la chaux et le phosphore.

Toutes les sources de vitamines lyposolubles beurre, huile de foie de morue se comportent un peu différemment selon leur origine. Suivant Mac Collum, Simmonds, Shephey et Park, les vitamines du beurre n'interviendraient efficacement chez le rat qu'en présence d'une quantité de chaux égale au moins à la moitié de la normale, tandis que celles de l'huile de foie de morue se montrent encore actives en présence du cinquième de la proportion normale. Hart Sternbork et Happert établissent que l'huile de foie de morue chez la chèvre fait dévier la balance du calcium, tandis que le beurre reste sans effet. Il y a donc 2 types de vitamines lyposolubles les unes antixéropthalmiques, les autres antirachitiques.

D'autre part, les travaux du Dr Hess indiquent que les rayons thérapeutiques de la lumière solaire jouissent d'un pouvoir certain contre le rachitisme, il a mis en évidence la façon dont se comportent les rayons et il suffit de leur interposer une vitre ou des vêtements pour que leur action soit nulle. Aux saisons où le soleil n'apparaît que rarement on peut

avoir recours aux rayons ultra-violet émis par une lampe à vapeur de mercure ou à arc électrique.

En résumé les remèdes applicables contre le rachitisme sont :

1° l'apport de la vitamine antiscorbutique dans la ration ;

2° les rayons solaires ;

3° le phosphore.

Avant de terminer cette question nous insistons tout spécialement sur la nécessité de commencer le traitement préventif bien avant la naissance du jeûne et pendant la lactation la mère devra avoir une alimentation riche en vitamines en minéraux et, autant que possible, la vie au grand air.

VITAMINE ANTIPELLAGREUSE P.

La pellagre se manifeste par un érythème cutané, débute généralement à la fin de l'hiver par une faiblesse générale et des troubles digestifs. Les lésions cutanées apparaissent au printemps : tâches de rougeur, œdème, brûlure vive, puis succède une période de calme avec desquamations lamellaires ; la peau devient sèche, s'amincit et brunit. Il se produit la stomatite rendant la mastication difficile, la digestion lente, de la diarrhée, des alternatives d'amélioration et de rechutes, puis la paralysie pellagreuse.

Ce serait une carence chevauchante, pour certains auteurs, en azote et en vitamines A et B ; mais Funk

pense au contraire que c'est une vitamine spéciale nécessaire à l'alimentation de l'homme et du chien qui seuls présentent les symptômes de la maladie après un régime carencé. Cette maladie se manifeste dans les régions de culture de maïs où l'alimentation des populations est basée sur cet élément qui ne contient que peu de protéine animale, mais dans d'autres pays tels que la Russie, la Pologne où la pellagre n'existe pas, la nourriture se compose presque exclusivement de pommes de terre et de choux, il n'y a pas davantage dans leur régime de protéine animale, donc il faut imputer les accidents de pellagre non à un manque de protéine animale mais à une carence en une certaine vitamine que Funk appelle la vitamine P. Cet auteur signale que des cas de pellagre se sont rencontrés en médecine humaine sur des nourrissons alimentés avec du lait de composition normale, ce serait bien une vitamine tout à fait spéciale.

VITAMINE E

Serait le facteur antirachitique de Funk. La plupart des auteurs continuent à associer cette vitamine avec la vitamine D et les étudient sous le nom de facteur antirachitique.

VITAMINE F

Cette nouvelle vitamine semble jouer un rôle prépondérant dans l'œuvre de la reproduction et de la

lactation. Hébert M. Evans fit des expériences sur les femelles dont il faisait cesser la stérilité en carençant les animaux en vitamine lyposoluble ; de même avec les mâles, il obtint également la stérilité. Les petits des mères normalement alimentés sont sevrés à l'âge de 21 jours et dès lors nourris à un régime basal sans vitamine E ; ces rats peuvent d'abord féconder les femelles, mais à partir du quatrième mois leur fertilité est et reste perdue.

Dans une seconde série d'expériences des femelles sont au régime basal, mais leur fécondité est assurée par des injections d'extrait contenant la vitamine F, puis elles et leurs petits ne reçoivent plus que l'alimentation basale. Les petits mâles sont stériles dès le commencement. Il est très facile de prévenir la stérilité des mâles par l'administration d'extraits ; il est extrêmement long de guérir cette stérilité une fois qu'elle est établie.

Le régime basal se compose de caséine, d'amidon de blé, de lard, de beurre, de sels et de levure desséchée. En remplaçant le lard par de l'huile végétale hydrogénée, on peut éviter la stérilisation.

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES

De nombreux savants et parmi lesquels Hopkins, Mac Collum Mendel, Osborne, Mellamby avaient observé l'analogie des vitamines de croissance avec certains acides aminés tels que la lysine et le tryptophane.

Les vitamines joueraient-elles un rôle dans l'assimilation des albumines. Dans le métabolisme des matières minérales le rôle des vitamines semble mieux déterminé, en effet Charles Richet nous dit les vitamines sont indispensables à la fixation des sels de chaux dans les cellules osseuses et que si on donne à un animal d'expérience carencé en vitamines des chlorures et des phosphates de chaux, les os se ramollissent, se déforment et la croissance s'arrête. Si on ajoute des vitamines les os durcissent et la croissance continue.

D'après les travaux de L. Randouin et H. Simonnet 1923-1924 on voit qu'un animal carencé en vitamines B n'utilise pas les hydrates de carbone, comment agissent ces vitamines, par quel mécanisme ? on l'ignore mais ce qu'on peut constater c'est que chez cet animal les glucides de la ration ne comp-

tent plus comme source d'énergie, la quantité de vitamines B nécessaire croît avec la quantité d'hydrates de carbone apportés dans l'alimentation.

D'autre part les facteurs lyposoluble A et antirachitique D paraissent jouer un rôle prépondérant dans le métabolisme du phosphore.

Lorenzini nous dit que les vitamines seraient capables de retenir dans l'organisme certains sels de chaux et favoriseraient leur fixation sur les tissus osseux en particulier. Les expériences faites sur ce sujet montrent que les vitamines jouent en effet un rôle important dans l'utilisation des sels de chaux de l'organisme.

D'après Mellanby, les vitamines régleraient les proportions entre les sels de chaux et le phosphore et des expériences concordantes ont d'ailleurs été faites à ce sujet.

On a fait intervenir également le rôle joué par les vitamines sur les glandes à sécrétion interne, comme les parathyroïdes car ces glandes jouent également un rôle important dans la fixation du calcium alors que les thyroïdes agissent dans l'utilisation des phosphates. Des savants ont cherché l'influence que pourraient jouer les vitamines sur les sécrétions internes Houlbert en 1944 montra que les glandes interstitielles et surrénales des poulets carencés sont altérées identiquement ce sont les mêmes altérations que celles observées dans la sénilité.

Bouin et Ancel montrent que les vitamines stimulent les tissus interstitiels et que le manque de

vitamine peut provoquer la dépigmentation sénile.

En résumé il semble y avoir un lien étroit entre le régime carencé en vitamine et les altérations des glandes à sécrétion interne. Des lésions d'avitaminose expérimentales ont été constatées par de nombreux auteurs. Mac Corrison et Douglas ont étudié la thyroïde et le pancréas d'autres le thymus et l'hypophyse.

Les lésions constatées sont toujours atrophiques sauf en ce qui concerne les glandes surrénales et le pancréas qui sont hypertrophiés par suite, sans doute, d'un effort de compensation.

Lorenzini observe que les vitamines indépendamment de leur rôle sur les glandes endocrines, ont une part active pour la reconstitution des fonctions pathologiquement atteintes.

ORIGINE DES VITAMINES

Ainsi que l'a dit Hopkins l'animal ne peut synthétiser les vitamines et celles que l'on trouve dans son organisme ou dans le lait des femelles nourries proviennent de l'alimentation. Des expériences ont montré que la glande mammaire est également incapable d'élaborer ces vitamines et que si il n'y en a pas dans l'aliment de la femelle, le lait secrété n'en possédera pas non plus. Au début la mère lutte contre cette déficience et utilise toutes ses réserves ; elle s'épuise, maigrit et la croissance des petits se ralentit et s'arrête ; d'autres accidents viennent ensuite provoquer la mort. Les vitamines doivent donc être apportées par les aliments qui sont distribués aux femelles laitières. C'est ainsi que dans l'expérience faite par H. Simonnet, des bovins alimentés avec un régime pauvre en facteur C résistaient bien à ce régime mais donnaient un lait dépourvu de ce facteur, ce qui serait dangereux si cet aliment était destiné aux jeunes.

Il existe un rapport très étroit entre le fourrage donné aux animaux et le facteur anti-scorbutique du lait ; c'est ainsi qu'on explique aussi pourquoi le rachitisme est saisonnier ; il ne se présente en effet généralement que l'hiver ; à ce moment l'alimenta-

tion des animaux à l'étable se fait avec des produits cuits ou conservés ne possédant pas les vitamines nécessaires aux jeunes et dès que le printemps arrive, les animaux retournent aux pâturages leur lait acquiert aussitôt des propriétés antiscorbutiques et le rachitisme régresse.

Pour la vitamine B, Funk signale que l'alimentation pauvre en vitamine B d'une mère allaitant un petit ne cause pas chez la mère de symptômes bien nets, alors que chez l'enfant des accidents de béri-béri se manifestent.

Des vaches alimentées copieusement avec une ration pauvre en vitamine antiscorbutique donnaient un lait qui, administré aux cobayes, provoquait le scorbut au bout du vingt et unième jour et la mort au cinquante sixième jour. Les mêmes vaches mises à l'herbage, à une nourriture contenant par conséquent toutes les vitamines et principes nécessaires à la vie et à la croissance donnaient un lait qui ne provoquait pas d'accidents chez les cobayes qui en étaient nourris. On peut conclure de là que la vitamine antiscorbutique ne peut être mise en réserve dans l'organisme et que l'animal l'évacue dans son lait au fur et à mesure de son arrivée dans l'organisme.

D'autres expériences tendant à prouver que c'est par l'aliment de la mère que se font seuls les apports de vitamines dans le lait ont été également faites par Lesné et Vagliano. Ils étudièrent une chienne qui allaitait ses petits et recevant une nourriture com-

posée de viande et de pain stérilisés, donc pas de vitamine B, possède un lait tel que ses petits au bout du vingtième jour présenteront un syndrome voisin du béribéri : paresse des membres, contractions douloureuses et succombent moins de quarante-huit heures après l'apparition des premiers symptômes.

Un des petits à qui, en plus de son alimentation, on faisait prendre du pain trempé dans de l'eau froide, se développe normalement ; en faisant une injection de vitamine B, on pouvait faire cesser les phénomènes parésiques.

L'importance du régime de la femelle est donc grande également chez le nourrisson élevé au sein, et dont le développement est lent ou nul, à qui il suffit de donner quelques herbes potagères ou un peu de jus de fruit pour faire disparaître les troubles de nutrition. Pendant longtemps, en effet, on avait attribué le rachitisme à une alimentation par un lait autre que le lait naturel, c'est-à-dire l'allaitement artificiel, le sevrage prématuré.

En réalité le rachitisme est dû à l'intoxication déterminée par un régime de carence vitaminique partiel ou total.

Il est donc utile de connaître la richesse d'un lait en vitamines, et pour cela il sera nécessaire de surveiller activement l'alimentation des laitières. Car l'origine des vitamines est exclusivement dans la ration, et c'est elle que l'on pourra le plus facilement contrôler.

EXPÉRIENCES PERSONNELLES

Nous venons de montrer qu'il est intéressant de connaître si un lait renferme ou non une quantité suffisante de vitamines pour assurer la croissance normale du jeune ; mais pour savoir cela il faut procéder à des expériences longues et minutieuses qui demandent plusieurs mois avant de donner leur résultat. Il faudrait en effet essayer cet aliment sur des animaux d'expérience à croissance rapide mais qui nécessiterait quand même un temps assez long.

Nous avons donc pensé qu'il serait beaucoup plus intéressant de pouvoir dire *a priori*, sans avoir examiné au préalable le lait, mais en connaissant le régime de la mère, si celui-ci est riche en vitamines, et si il peut garantir une croissance normale. On peut essayer d'en faire la preuve en tenant compte de ce qui a été dit plus haut sur l'origine des vitamines, celles ci n'existent que dans les végétaux, les animaux ne peuvent en effectuer la synthèse, il suffira donc de donner aux femelles laitières une alimentation suffisamment riche en ces matières minimales pour être assuré qu'en retour le lait de cet animal contiendra suffisamment de vitamines.

Nous avons voulu par quelques expériences démontrer l'exactitude de ce que nous avançons.

Nous avons pris un certain nombre de couples de rats blancs et, dès que la femelle accouchait, un régime spécial était donné à chacun.

Ces différents régimes se composent 1^o d'une alimentation de base comprenant 10 grammes de viande bouillie et 30 grammes de riz glacé ; 2^o D'un rapport variable de vitamines sous forme de crème de lait, de jus de citron et de levure.

Nous avons tenu à ce que la ration de base comporte une certaine quantité de viande, car le résultat des expériences aurait pu être faussé par de nombreuses carences n'ayant rien à faire avec les vitamines, telles que la carence des acides aminés, graisse... Il est évident que l'on peut introduire par ce fait même une certaine quantité de vitamines qui, résistant à la chaleur, ont pu rester dans le morceau de viande, mais la quantité de celle-ci étant tellement faible que de toute façon l'alimentation est fortement déficitaire en vitamines et permet, d'autre part, de prolonger la vie des animaux suffisamment pour bien connaître les résultats obtenus avec la carence partielle.

Mais il faut d'abord rappeler de quelle façon se comporte le rat vis-à-vis de la carence en vitamines. Le rat est l'animal de choix pour les expériences de l'alimentation, il est en effet omnivore et se place normalement entre les herbivores et les carnivores par la longueur de son tube digestif. L'évolution

rapide de son existence constitue un autre avantage appréciable. La femelle fait quatre à cinq portées par an et la durée de la gestation est de vingt-et-un jours. La durée de la vie d'un rat bien nourri est d'environ trois ans.

Si le rat est sensible à la carence alimentaire pour la plupart des vitamines, il se montre, par contre, résistant en ce qui concerne les déficiences en vitamines C, cet animal présente la faculté de synthétiser cet élément et, même chez un animal carencé très sévèrement, on trouve dans ses tissus la vitamine antiscorbutique en assez grande quantité.

Par conséquent nos expériences n'avaient pas d'intérêt en ce qui concerne la vitamine C ; c'est pour l'étude de l'influence d'autres facteurs complémentaires que nous avons fait ces essais.

Donc, parti du principe que les vitamines du lait de la mère proviennent de son alimentation, nous avons pris plusieurs couples de rats, chacun dans sa cage respective, et en donnant à ceux-ci un régime variable en richesse vitaminique, nous avons étudié la croissance des petits.

EXPÉRIENCE N° I

En plus du régime basal indiqué précédemment, les vitamines sont apportées par les produits suivants :

- 1° Le jus de citron ;
- 2° La crème de lait frais ;
- 3° La levûre,

Régime : Cage n° I :

Riz glacé, 30 grs.

Viande de bœuf bouilli, 10 grs.

Jus de citron, 16 gouttes.

Crème de lait, 16 gouttes.

Levure, 4 grammes.

Animaux : 1 couple :

Nombre de petits à la naissance, 5.

Poids du mâle au début de l'expérience, 177 grs.

Poids de la femelle au début de l'expérience, 119 grs.

Poids d'un petit à la naissance, 5 grs.

Les petits sont nés le 11 janvier et les animaux semblent vivre normalement avec leur ration.

L'augmentation de poids est manifeste. C'est ainsi que le 27 janvier :

La femelle avait augmenté de 3 grammes.

Le mâle avait augmenté de 5 grammes.

Chaque petit avait augmenté de 10 gr. 2.

Ces animaux furent pesés une deuxième fois le 16 février, l'augmentation de poids s'accroît encore chez le mâle, qui gagne 2 grammes et chez les petits qui augmentent de 5 gr. 4 tandis que la femelle maigrit de 2 grammes car elle a dû nourrir ses petits et cela explique qu'elle a dû prendre une partie de ses réserves pour les alimenter.

Une nouvelle pesée est faite le 2 mars :

Le mâle est passé de 184 grammes (16 février) à 188 gr. : excédent 4 grammes.

La femelle est passée de 120 grammes (16 février) à 118 gr. : perte 2 grammes.

Un petit est passé de 20 gr. 6 (16 février) à 29 grammes : excédent 8 gr. 4

A la pesée du 17 mars :

Le mâle est passé de 188 grammes (2 mars) à 193 gr. : excédent 5 grammes.

La femelle est passée de 118 grammes (2 mars) à 119 gr. : excédent 1 gramme.

Le petit est passé de 29 grammes (2 mars) à 44 gr. 3 : excédent 15 gr. 3

Le 27 mars :

Le mâle est passé de 193 grammes à 191 grammes, donc perte de 2 grammes.

La femelle est passée de 119 grammes à 155 grammes, donc gain de 36 grammes.

Le petit est passé de 44 gr. 3 à 51 gr. 3, donc gain de 7 grammes.

La femelle a accouché deux jours après c'est-à-dire le 29 mars, c'est ce qui explique ce brusque excédent de poids.

Le 6 avril :

Le mâle est passé de 191 grammes à 189, donc perte de 2 grammes.

La femelle est passée de 155 grammes à 128, donc perte de 27 grammes (naissance 6 jeunes).

Le petit est passé de 51 gr. 30 à 57 gr. 6, donc gagne 6 gr. 3.

La femelle a donc repris son poids et sa croissance normale le 11 avril.

Le mâle passe de 189 grammes à 190 grammes il gagne, 1 gramme.

La femelle passe de 128 grammes à 130 grammes, elle gagne 2 grammes.

Le petit passe de 57 gr. 6 à 58 grammes, il gagne 0 gr. 4.

Observations. — Cette expérience, faite avec un excès évident de vitamines nous montre la croissance normale du rat, la femelle pendant un certain temps a montré une légère perte de poids qui est expliquée par l'allaitement de ses petits, plus tard, en gestation, elle a présenté un gros excédent de poids et c'est après qu'elle a repris le cours normal de sa vie.

Les petits étaient tous bien portants et très vigoureux.

EXPÉRIENCE N° II

A) ANIMAUX : 1 couple :

Nombre de petits à la naissance : 5.

Poids du mâle au début de l'expérience : 152 grammes.

Poids de la femelle au début de l'expérience : 125 grammes.

Poids d'un petit au début de l'expérience : 5 grammes.

B) RÉGIME :

Riz glacé, 30 grammes.

Viande de bœuf bouilli, 10 grammes.

Jus de citron, 4 gouttes.

Crème de lait, 4 grammes.

Levure, 1 gramme.

Date du début de l'expérience et de la naissance des petits 11 janvier.

Les animaux sont pesés le 28 janvier et accusent tous sauf la femelle, une augmentation de poids sensible.

Le mâle passe de 152 grammes (au début de l'expérience) à 167 grammes : excédent 15 grammes.

Le petit passe de 5 grammes (au début de l'expérience) à 14 grammes : excédent 9 grammes.

La femelle passe de 125 grammes (au début de l'expérience) à 112 grammes : perte 13 grammes.

Le 16 février une nouvelle pesée nous donne :

Le mâle passe de 167 grammes à 167 grammes.

La femelle passe de 112 grammes à 90 grammes : perte 22 grammes.

Le petit passe de 14 grammes à 22 grammes : excédent 8 grammes.

Le 2 mars :

Le mâle passe de 167 grammes à 168 grammes : excédent 1 gramme.

La femelle passe de 90 grammes à 110 grammes : excédent 20 grammes.

Le petit passe de 22 grammes à 28 gr. 3 excédent : 6 gr. 3.

Le 17 mars :

Le mâle passe de 168 grammes à 173 grammes : excédent 5 grammes.

La femelle passe de 110 grammes à 116 grammes : excédent 6 grammes.

Le petit passe de 28 gr. 3 à 33 gr. 6 : excédent 5 gr. 3.

Le 27 mars :

Le mâle passe de 173 grammes à 178 grammes : excédent 5 grammes.

La femelle passe de 116 grammes à 116 grammes.

Le petit passe de 33 gr. 6 à 34 grammes : excédent 0 gr. 4.

Le 6 avril :

Le mâle passe de 178 grammes à 188 grammes : excédent 10 grammes.

La femelle passe de 116 grammes à 120 grammes : excédent 4 grammes.

Le petit passe de 34 grammes à 40 grammes : excédent 6 grammes.

Le 11 avril :

Le mâle passe de 188 grammes à 188 grammes : excédent 0 gramme.

La femelle passe de 120 grammes à 123 grammes : excédent 3 grammes.

Le petit passe de 40 grammes à 41 grammes : excédent 1 gramme.

Observations. — Dans cette expérience ce qui frappe surtout c'est l'amaigrissement progressif et continu de la femelle, celle-ci doit alimenter ses petits et il est évident qu'elle a dû prendre dans ses tissus une quantité plus considérable de réserves, que la femelle de l'expérience précédente. Le poids de la femelle a augmenté dès que les petits ont été sevrés.

Le poids du mâle a subi une croissance progressive et il semble que cette ration est suffisante à un animal pour vivre mais pas pour une femelle nourrice.

Quant aux petits la croissance a toujours été régulière mais elle est bien inférieure à celle des petits

de l'expérience première pour une égale durée et un petit est mort à la fin du troisième mois. L'autopsie a révélé une congestion intestinale. Il faut néanmoins tenir compte que les petits ont attrapé la gale vers la fin de l'expérience et c'est sans doute cela, en plus des facteurs individuels, qui sont la cause du ralentissement de la croissance.

EXPÉRIENCE N° III.

A) ANIMAUX : 1 couple.

Nombre de petits à la naissance : 5.

Poids du mâle au début de l'expérience : 171 grammes.

Poids de la femelle au début de l'expérience : 131 grammes.

Poids d'un petit au début de l'expérience : 5 gr. 3.

B) RÉGIME :

Riz glacé, 30 grammes.

Viande de bœuf bouilli, 10 grammes.

Jus de citron, 1 goutte.

Crème de lait, 1 goutte.

Levure, 0 gr. 5.

Date du début de l'expérience et de la naissance des petits
30 janvier.

Les animaux sont pesés le 17 février et accusent :

Le mâle passe de 171 grammes à 171 grammes : excédent
0 gramme.

La femelle passe de 131 grammes à 122 grammes : perte
9 grammes.

Le petit passe de 5 gr. 3 à 15 gr. 5 : excédent 10 gr. 2.

Le 15 février un petit est mort sans lésions bien définies si ce n'est de la congestion intestinale.

Le 21 février :

Le mâle passe de 171 grammes à 180 grammes : excédent 9 grammes.

La femelle passe de 122 grammes à 102 grammes : perte 20 grammes.

Le petit passe de 15 gr. 5 à 19 gr. 7 : excédent 4 gr. 2.

Le 8 mars :

Le mâle passe de 180 grammes à 192 grammes : excédent 12 grammes.

La femelle passe de 102 grammes à 111 grammes : excédent 9 grammes.

Le petit passe de 19 gr. 7 à 24 gr. 5 : excédent 4 gr. 8.

Le 18 mars :

Le mâle passe de 192 grammes à 192 grammes : excédent 0 gramme.

La femelle passe de 111 grammes à 116 grammes : excédent 5 grammes.

Le petit passe de 24 gr. 5 à 36 grammes : excédent 11 gr. 5.

Le 23 mars :

Le mâle passe de 192 grammes à 195 grammes : excédent 3 grammes.

La femelle passe de 116 grammes à 120 grammes, excédent 4 grammes.

Le petit passe de 36 grammes à 42 grammes excédent 6 grammes.

Le 6 avril :

Le mâle passe de 195 grammes à 201 grammes, excédent 6 grammes.

La femelle passe de 120 grammes à 131 grammes, excédent 11 grammes.

Le petit passe de 42 grammes à 48 gr. 5, excédent 6 gr. 5.

Le 15 avril :

Le mâle passe de 201 grammes à 198 grammes, perte 3 grammes.

La femelle passe de 131 grammes à 126 grammes, perte 5 grammes.

Le petit passe de 48 gr. 5 à 50 gr. 5, excédent 2 grammes.

Le 26 avril :

Le mâle passe de 198 grammes à 188 grammes, perte 10 grammes.

La femelle passe de 126 grammes à 123 grammes, perte 3 grammes.

Le petit passe de 50 gr. 5 à 54 gr. 9, excédent 4 gr. 4.

Le 30 avril :

Le mâle passe de 188 grammes à 186 grammes, perte 2 grammes.

La femelle passe de 125 grammes à 123 grammes, perte 2 grammes.

Le petit passe de 54 gr. 9 à 58 grammes excédent 3 gr. 9.

Observations. — La croissance des petits a été aussi régulière mais proportionnellement moins importante que les petits de la première expérience, en effet, à la naissance, les petits étaient plus gros, ils pesaient 0 gr. 5 de plus que les premiers et la

croissance n'a pas maintenu cette différence de poids mais une différence si faible est négligeable. Le mâle a augmenté de poids pendant le premier mois et une partie du second, c'est ensuite qu'il a légèrement diminué.

La femelle a augmenté de poids après avoir diminué pendant la lactation, pour retomber ensuite, le poids primitif n'a plus été repris.

Cette expérience nous montre que la croissance des petits est régulière, mais qu'elle est sensiblement égale à celle qu'on aurait sans doute obtenue avec une ration normale.

Les adultes semblent bien supporter ce régime, quoique après deux mois d'expérience ils maigrissent légèrement.

EXPÉRIENCE N° IV

A) ANIMAUX : 1 couple.

Nombre de petits à la naissance : 5.

Poids du mâle au début de l'expérience : 140 grammes

Poids de la femelle au début de l'expérience : 130 gr.

Poids d'un petit au début de l'expérience : 5 grammes.

B) RÉGIME :

Riz glacé : 30 grammes.

Viande de bœuf bouilli : 10 grammes.

Jus de citron : 1 goutte tous les deux jours.

Crème de lait : 1 gramme tous les deux jours.

Levure : 0 gr. 5.

Date du début de l'expérience et de la naissance des petits : 12 février.

Ce régime est donc exactement la moitié du régime précédent.

Les animaux sont pesés dans les mêmes délais que ceux des expériences déjà décrites et nous obtenons les résultats suivants :

Pesée du 1^{er} mars :

Le mâle passe de 140 grammes à 151 grammes, excédent 11 grammes.

La femelle passe de 130 grammes à 110 grammes, perte de 20 grammes.

Un petit passe de 5 grammes à 12 gr. 8, excédent de 7 gr. 8.

Le 20 mars :

Le mâle passe de 151 grammes à 146 grammes, perte de 5 grammes,

La femelle passe de 110 grammes à 100 grammes, perte de 10 grammes.

Un petit passe de 12 gr. 8 à 17 grammes, excédent de 4 gr. 2.

Le 25 mars :

Un petit est mort et :

Le mâle passe de 146 grammes à 143 grammes, perte de 3 grammes.

La femelle passe de 100 grammes à 108 grammes, excédent de 8 grammes.

Un petit passe de 17 grammes à 18 gr. 4, excédent de 1 gr. 4.

Le 28 mars un autre petit meurt et le 6 avril :

Le mâle passe de 143 grammes à 144 grammes, excédent de 1 gramme.

La femelle passe de 108 grammes à 120 grammes, excédent de 12 grammes.

Un petit passe de 18 gr. 4 à 25 grammes, excédent de 6 gr. 6.

Le 11 avril un autre petit meurt, et le 15, la pesée donne :

Le mâle passe de 144 grammes à 136 grammes, perte de 8 grammes.

La femelle passe de 120 grammes à 123 grammes, excédent grammes.

Un petit passe de 25 grammes à 29 grammes, excédent 4 grammes.

Le 25 avril :

Le mâle passe de 136 grammes à 143 grammes, excédent de 7 grammes.

La femelle passe de 123 grammes à 118 grammes, perte de 5 grammes.

Un petit passe de 29 grammes à 34 gr. 3, excédent 5 gr. 3.

Le 10 mai un petit meurt et le 12 :

Le mâle passe de 143 grammes à 140 grammes, perte de 3 grammes.

La femelle passe de 118 grammes à 123 grammes, excédent 5 grammes.

Un petit passe de 34 gr. 3 à 37 gr. 6, excédent 3 gr. 3.

Observations. — Il s'est présenté de nombreuses mortalités dans cette expérience ; sur cinq petits, deux ont pu vivre les trois mois de la durée de l'essai ; il est fort probable que si ce régime avait été

continué, on eut assisté à la mort lente ou tout au moins à l'épuisement progressif des individus, ce qui aurait amené la mort après un délai plus ou moins long.

On remarque que le poids des animaux s'est élevé vers le début du troisième mois, c'est parce que un petit est mort en notre absence et a été dévoré par ses congénères. Et ce nouvel appoint de viande fraîche a favorisé certainement la croissance des autres.

La mort des animaux s'est passée toujours dans les mêmes conditions. On observait pendant les huit ou dix jours qui précédaient la mort une certaine somnolence, qui s'accroissait de plus en plus, le petit restait constamment blotti dans un coin de la cage et ne se dérangeait même plus pour manger, puis il tombe sur le côté, la respiration devient hachée et vers la fin intermittente, l'animal semble oppressé et, de temps en temps, se produit une contraction musculaire. Puis il s'éteint insensiblement.

EXPÉRIENCE N° V

A) ANIMAUX : 1 couple.

Nombre des petits à la naissance : 4.

Poids du mâle au début de l'expérience : 160 grammes.

Poids de la femelle au début de l'expérience : 145 grammes.

Poids d'un petit au début de l'expérience : 5 grammes.

B) RÉGIME :

Riz glacé : 30 grammes.

Viande de bœuf bouilli : 10 grammes.

Date du début de l'expérience et de la naissance des petits :
12 février.

Dans cet essai les animaux n'ont plus de vitamines complémentaires à la ration basale et les différentes pesées nous donnent :

Le 28 février :

Le mâle passe de 160 grammes à 169 grammes, excédent 9 grammes.

La femelle passe de 145 grammes à 120 grammes, perte 25 grammes.

Un petit passe de 5 grammes à 16 gr. 9, excédent 11 gr. 9.

Le 25, un petit était mort et avait été mangé par les autres.

Le 19 mars :

Le mâle passe de 169 grammes à 177 grammes, excédent 8 grammes.

La femelle passe de 120 grammes à 120 grammes, excédent 0 gramme.

Un petit passe de 16 gr. 9 à 24 grammes, d'excédent 7 gr. 1.

Le 27 mars :

Le mâle passe de 177 grammes à 178 grammes, excédent 1 gramme.

La femelle passe de 120 grammes à 123 grammes, excédent 3 grammes.

Un petit passe de 24 grammes à 25 grammes, excédent 1 gramme

Le 5 avril :

Le mâle passe de 178 grammes à 181 grammes, excédent 3 grammes.

La femelle passe de 123 grammes à 126 grammes, excédent 3 grammes.

Un petit passe de 25 grammes à 30 grammes, excédent 5 grammes.

Le 11 avril, un petit est retrouvé mort et aux $\frac{3}{4}$ dévoré.

Le 15 avril :

Le mâle passe de 181 grammes à 171 grammes, perte 10 grammes.

La femelle passe de 126 grammes à 123 grammes, perte 3 grammes.

Un petit passe de 30 grammes à 35 gr. 7, excédent 5 gr. 7.

Il s'était produit chez le petit qui est mort le 11 un accident de xérophtalmie, la conjonctive se congestionne et l'animal présente de la photophobie, les paupières sont closes et il suinte un peu de larmes. Plus tard la cornée semble en un point de plus faible résistance, nous n'avons pas pu étudier de plus près cette lésion, l'animal est sans doute mort dans la nuit et ses congénères l'avaient déjà dévoré en partie quand nous l'avons retiré.

Le 25 avril :

Le mâle passe de 171 grammes à 173 grammes, excédent 2 grammes.

La femelle passe de 123 grammes à 120 grammes, perte 3 grammes.

Un petit passe de 35 gr. 7 à 34 gr. 5, perte 1 gr. 2.

Le 10 un petit est retrouvé mort après avoir présenté

depuis quelques jours des troubles de paralysie et d'oppression.

Le 12 mai :

Le mâle passe de 173 grammes à 172 grammes, perte 1 gramme.

La femelle passe de 120 grammes à 125 grammes, excédent 5 grammes.

Un petit passe de 34 gr. 5 à 33 grammes, perte 1 gr. 5.

Ce petit était mort quelques jours avant la pesée, a été dévoré en partie par le père et la mère, c'est ce qui explique cette légère augmentation de poids chez les parents.

Dans cette expérience, comme nous le verrons dans la suivante qui a été faite dans les mêmes conditions, ce qui frappe surtout ce sont les nouvelles mortalités ainsi que la croissance très lente des petits. Les rats en général mangent leur mort, mais on observe ici une frénésie dans cette action que l'on ne retrouve pas chez un autre animal non carencé, il faut avec des pinces et des tiges de fer retirer les morceaux de cadavre de la bouche des rats qui les mangent, et c'est avec beaucoup de peine que l'on peut leur reprendre les morceaux qu'ils sont en train de dévorer.

Ceci a, donc contribué à fausser cette expérience car à chaque petit mangé, un nouvel apport de vitamines se faisait chez les autres et c'est pourquoi nous avons refait cet essai avec un autre couple de rats dans l'expérience suivante :

EXPÉRIENCE N° VI

A) ANIMAUX : 1 couple.

Nombre de petits à la naissance : 5.

Poids du mâle au début de l'expérience : 165 grammes.

Poids de la femelle au début de l'expérience : 120 grammes.

Poids d'un petit au début de l'expérience : 5 gr. 7.

B) RÉGIME :

Riz glacé : 30 grammes.

Viande de bœuf bouilli : 10 grammes.

Date du début de l'expérience et de la naissance des petits : 25 janvier.

Cette essai, fait dans les mêmes conditions que dans l'expérience précédente pour obtenir des résultats non influencés dans la mesure du possible, par l'ingestion des petits qui mourraient.

Le 12 février :

Le mâle passe de 165 grammes à 177 grammes, excédent 12 grammes.

La femelle passe de 120 grammes à 104 grammes, perte 16 grammes.

Un petit passe de 5 gr. 7 à 17 grammes, excédent 11 gr. 3.

Le 16 février :

Le mâle passe de 177 grammes à 172 grammes, perte 5 grammes.

La femelle passe de 104 grammes à 101 grammes, perte 3 grammes.

Un petit passe de 17 grammes à 14 gr. 2, perte 2 gr. 8.

Le 2 mars :

Le mâle passe de 172 grammes à 162 gr. 5, perte 9 gr. 5.

La femelle passe de 101 grammes à 80 grammes, perte 21 grammes.

Un petit passe de 14 gr. 2 à 15 gr. 7, excédent 1 gr. 5.

Le 6 mars :

Le mâle passe de 162 gr. 5 à 168 grammes, excédent 5 gr. 5.

La femelle passe de 80 grammes à 71 grammes, perte 9 grammes.

Un petit passe de 16 gr. 7 à 18 gr. 7, excédent 3 grammes.

Deux petits sont morts le 7 mars, toujours avec les mêmes signes que ceux que nous avons décrits plus haut.

Le 20 mars :

Le mâle passe de 168 grammes à 169 grammes, excédent 1 gramme.

La femelle passe de 71 grammes à 87 grammes, excédent 17 grammes.

Un petit passe de 18 gr. 7 à 20 grammes, excédent 1 gr. 3.

Le 22 un petit meurt.

Le 30 mars :

Le mâle passe de 169 grammes à 173 grammes, excédent 4 grammes.

La femelle passe de 88 grammes à 95 grammes, excédent 7 grammes.

Un petit passe de 20 grammes à 26 gr. 5, excédent 6 gr. 5.

Le 15 avril, un petit meurt.

Le mâle passe de 173 grammes à 170 grammes, perte 3 grammes.

La femelle passe de 95 grammes à 98 grammes, excédent 3 grammes.

Un petit passe de 26 gr. 5 à 30 gr. 5 excédent 4 grammes.

Le 25 avril :

Le mâle passe de 170 grammes à 123 grammes perte 47 grammes.

La femelle passe de 98 grammes à 98 grammes perte 0 gramme.

Un petit passe de 30 gr. 5 à 30 gr. 5, perte 0 gramme.

Observations. — Dans cette expérience *outre la mort de quatre petits sur cinq*, on observe que la croissance est très ralentie, les petits sont malingrés, lymphatiques à réaction très lente, ils sont la plupart du temps accroupis dans un coin de la cage et sont indifférents à ce qui les entourent. Les parents se laissent prendre par la queue et suspendre dans le vide sans chercher à réagir, au repos ils sont somnolents ; blottis avec leurs petits.

Le mâle grossit au début, puis perd environ 9 grammes pour regrossir ensuite et maigrir à la fin de l'expérience en perdant 42 grammes sur son poids initial quant à la femelle, d'abord influencée par sa lactation, grossit vers le milieu de l'expérience pour se maintenir vers 98 grammes, elle aura donc perdu 22 grammes.

Interprétation des résultats expérimentaux.

Il faut signaler tout d'abord que ces essais ont été faits sur de jeunes rats qui nés dans le courant de l'année précédente n'avaient pas encore atteint la taille et le poids d'un adulte. C'est pourquoi on voit dans la plupart des essais que les parents conti-

nuent à grossir normalement ; à moins que le régime qui leur est imposé ne soit trop sévère pour leur permettre de croître.

D'autre part on remarquera que le nombre de petits laissés à chaque couple est de cinq sauf pour l'expérience n° V où les naissances n'ont pas permis de laisser le nombre primitivement choisi.

En outre, le riz glacé ne renferme pas de vitamines mais la viande qui leur était jointe n'était que bouillie et par conséquent en renfermait une certaine quantité. Mais cette viande n'était donnée qu'à raison de 10 grammes par famille et par conséquent était insuffisante pour éviter les accidents. Ce sont donc des expériences d'avitaminose partielle et n'est-ce pas se rapprocher de la pratique courante, qui ne donne jamais une ration dépourvue totalement de vitamines, que d'expérimenter sur une alimentation pauvre en ces différents facteurs ? Et alors qu'une avitaminose totale eût fait mourir les animaux carencés en peu de temps, une avitaminose partielle nous a permis de les maintenir plus de trois mois.

Pour les mâles ces expériences montrent que le régime qui leur semble nécessaire et suffisant est celui de l'expérience III qui contient en outre les 30 grammes de riz et les 10 grammes de viande, une goutte de jus de citron, une goutte de crème et cinquante centigrammes de levure avec les rations I et II la croissance n'a pas été sensiblement plus forte ni plus régulière, avec les rations IV et V et VI le

poids a diminué sensiblement et ces dernières rations, se sont montrées nettement insuffisantes.

Pour les femelles, la ration I seule a pu permettre aux animaux de conserver leur poids tout en alimentant leur petit, avec la ration II, III et IV les femelles maigrissaient pendant la durée de lactation pour reprendre ensuite du poids mais ne revenaient pas au poids initial.

Pour les rations V et VI, la décroissance est continue. Donc, la ration nécessaire aux femelles nourrices est :

30 grammes de riz.

10 grammes de viande.

16 gouttes de crème.

16 gouttes de jus de citron.

4 grammes de levure.

Pour les petits dans la première expérience il n'y a pas eu de mortalité et dans la deuxième un petit est mort à la suite de gastro-entérite. Dans la troisième un autre est mort au début de l'expérience et présentait aussi de la congestion intestinale.

Mais pour toutes les trois, la croissance a été normale avec le régime 1 l'augmentation de poids de 53 grammes pendant la durée de l'essai et de 52 gr.7 pour le même temps pour l'expérience 3.

Pour les rations IV, V et VI les petits avaient une croissance nettement insuffisante et présentaient de nombreuses mortalités.

Le régime nécessaire à un petit pour qu'il puisse avoir une croissance normale est donc de :

30 grammes de riz glacé,

10 grammes de viande,

1 goutte de crème.

1 goutte de jus de citron.

0 gr. 5 de levure.

C'est-à-dire la même ration que pour les mâles.
Seules les femelles sont plus exigeantes et cela se conçoit puisqu'elles doivent nourrir leurs petits.

CONCLUSIONS

L'étude de ces expériences nous amène tout naturellement à chercher quel serait dans la pratique le régime d'une laitière qui assurerait la croissance normale des petits. Nous avons vu que, au cours de ces essais, il arrive que des animaux gardent sensiblement leur poids et leur état de santé sans pour cela avoir un lait apte à assurer la croissance des jeunes ; l'état de santé de la mère est donc un facteur insuffisant et c'est plus loin qu'il faut concentrer notre attention, c'est-à-dire sur l'alimentation.

Qu'il s'agisse d'un lait destiné à l'élevage ou à plus forte raison d'un lait destiné au commerce et par conséquent aux enfants, aux malades et aux vieillards, il faudra surveiller l'alimentation des vaches, qui indépendamment des données nettement établies sur sa richesse et son volume, devra contenir les vitamines nécessaires à la croissance et à la vie des individus.

Rechercher expérimentalement la teneur des laits en vitamines serait un travail trop long et qui ne permettrait pas de dire au moment où on le consomme si celui-ci est suffisamment riche en ces

facteurs, tandis que l'étude rationnelle de l'alimentation de l'animal permettra de dire *a priori* si le lait secrété sera suffisant. C'est aux vétérinaires que doit revenir ce soin ; jusqu'alors, des associations ont encouragé leurs adhérents à sélectionner leurs animaux et à s'occuper de leur alimentation pour avoir un lait suffisamment riche en matières grasses, et ceci, par l'institution d'un contrôle laitier, mais il faudrait encore que les propriétaires d'animaux sachent bien que la composition physiologique d'un lait est d'une plus grande importance que la composition chimique.

Il faudrait donc que les vétérinaires passent dans les étables, étudient les rations des animaux et donnent des conseils aux propriétaires sur les améliorations à apporter.

De pareilles étables ainsi surveillées pourraient avec cette garantie vendre le lait plus cher au commerce, et les consommateurs auraient au moins la satisfaction d'acheter et de consommer, ainsi que leurs enfants, un lait complet.

Teneur des aliments en vitamines.

Aliments	Vitamines		
	A	B	C
Crème.....	66		
Lait.....	66	33	33
— écrémé.....	0	33	33
Œuf (jaune).....	100	66	0
— (blanc).....	0	0	0
— entier.....	66	100	0
Blé.....	33	33	0
Mais jaune.....	33	33	0
Avoine.....	33	33	0
Betteraves.....	0	0	0
Pommes de terre cuites....	0	0	0
Millet.....	33	66	0
Lin.....	66	66	0
Haricot.....	33	66	0
Pois.....	33	66	0
Riz entier.....	33	33	0
Riz poli.....	0	0	0
Germes de blé.....	0	66	0
Avoine écrasée.....	33	33	0
Farine blanche.....	0	0	0
Malt.....	0	33	0
Choux.....	66	33	100
Choux cuits.....	0	33	0
Laitue.....	66	33	0
Carottes.....	66	33	0
Orge.....	33	33	0
Pommes de terre crues.....	33	33	33
Gazon vert.....	33	33	66

La richesse d'un aliment en vitamines dépend, pour un végétal, de la nature du sol, de la chaleur, de l'humidité, de l'exposition au soleil, du terrain

où il a été cultivé. Pour un aliment d'origine animale, elle dépendra de l'alimentation de la bête pendant le temps qui a précédé l'abatage.

A titre d'indication et comme complément au tableau ci-dessus, voici quelques données sur l'obtention d'un aliment riche en vitamines.

Les préparations alimentaires devront être consommées le plus tôt possible après leur confection.

Elles devront être très simples pour ne pas détruire par différents accommodements et longues manipulations les vitamines que les aliments contiennent.

Préférer les aliments crus.

Pour les aliments cuits, préférer une haute température pendant un court délai à une température plus basse mais prolongée.

Si les aliments sont cuits à l'eau, ne jamais jeter l'eau de cuisson, mais la faire boire aux animaux.

Vu : le Président de la thèse,
M. LABBÉ.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Cramer (W.).* — Vitamines and lipid metabolism (J. of Phys., 1920, n° 54).
- Drumont (J. C.).* — Researches on the fat soluble accessory, substance II observation on its role in nutrition and influence on fat metabolism (Bioch. Journ. 1919, 13, 95, 102).
- Goldblatt (H.).* — A study of the relation of the quantity of fat soluble organic factor in the diet to the degree of calcification of the bones and the development of experimental ricket in rats (Bioch. Journ. 1923, 17, 298, 326).
- Holm (E.).* — Sur la xérophthalmie du rat (C. R. Soc. Biol., 1922, 87, 463).
- Houlbert.* — Contribution à l'étude des vitamines. Thèse médecine, Paris, 1919.
- Mouriquand (G.) Michel (P.) et Bernheim (M.).* — Nouvelles recherches sur la sensibilisation de l'organisme à l'avitaminose (C.R. Ac. Sc., 1924, 179, 541).
- Randoin (Mme L.) et Simonnet (H.).* — Croissance et entretien du rat soumis à un régime artificiel privé à la fois de facteur B et de glucides (C.R. Ac. Sc., 1924, 179, 1, 219).
- Reynolds (E.) and Macomber (D.).* — Defective diet as cause of sterility. A. study based on feeding experiments with rats (Journ. Am. Med. Ass. 1922, 77, 169).
- Wagner (R.).* — Ueber experimentelle xerophthalmie.
- Funk (C.).* — Histoire et conséquences pratique de la découverte des vitamines, 1924.
- Dechambre (P.) et Malterre (J.).* — Recherches sur l'alimentation, Ext. An. de l'Ecole Nat. Agr. de Grignon, t. VII, 1922.
- Ewans (E.).* — The biologie of fowl, 1923.

- Barre (Dr L.)*. — Croissance et carences alimentaires, 1923.
Lorenzini (L.). — Essai de vitaminologie, 1925.
Simonet (H.). — Le facteur liposoluble A, la croissance et la re-
production, 1925.
— Théories nouvelles de l'alimentation, 1925.
Bernheim (Dr). — Recherches chimiques et expérimentales sur
l'atropsie et les dystrophies d'origine alimentaire du
jeune âge, 1926.
Lecoq. — Les maladies par carence, 1922.
Wiltshire. — The lancet, 1918, 2, p. 811.
Hart, Steenbock et Happert. — J. Biol. chem., 1921, 47, p. 507.
Collum (Mac), Simond, Shipley et Park. — J. Bio. Chem., 1922,
50, p. 5.
Shipley, Park, Collum (Mac, Simmond, Person). — J. Biol. Chem.,
1921, 45, p. 343.
Collum (Mac). — The never know ledge of nutrition. New-York,
1919.
Sherman et Cammac (M.L.). — J. Biol., 68, Acr 1926.
Herbert, Evans (M.). — Proc. Acad. Sc. U.S.A., 11 juillet 1925.
Howard Beard (H.). — Ameri J. Physiol., 75, févr. 1926.
Kennedy et Leroy Palmer (S.). — Amer J. Physiol., 76, avril
1926.
Lavialle (Prof.), Université de Strasbourg. — Bulletin de la So-
ciété de chimie. Biol., fév. 1927.
Lasné et Vagliano. — C.R. Ac. Sc. 1923.
Randouin (Mme). — Ac. Sc., nov. 1923.
Golding John. — Congrès International de laiterie, oct. 1923.
Kennedy Cornélia. — Congrès International de laiterie, oct.
1923.

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

- Revue de Zootechnie.*
Revue de pathologie comparée et d'hygiène publique.
Revue vétérinaire.
Revue générale de médecine vétérinaire.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-Propos.....	7
Introduction	9
Considérations générales.....	14
Les Vitamines	19
Propriétés physiologiques.....	37
Origine des vitamines.....	40
Expériences personnelles.....	43
Interprétation des résultats expérimentaux.....	63
Conclusion	67

8099. — Imp. de la Faculté de Méd. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 3-1928.
